THESIS BERLIN 1917

Lane Medical Library

Ueber den Kochsalzstoffwechsel und sein Verhalten bei der Kriegsnierenentzündung.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

vorgelegt von

Mortimer von Falkenhausen
aus Brieg (Schlesien).

Tag der Promotion: 31. Mai 1917.

Hermann Blanke's Buchdruckerei, Berlin C. 54,
Kleine Rosenthalerstr. 9.

1917

LANE MEDICAL LIBRARY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF. 94304

125

THESIS

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Referent: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Czerny.

LANE MEDICAL LIBRARY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO CALIF. 94304

Meiner Frau.

Den umfassenden Sicherheitsmassnahmen unseres Militär-Sanitätswesens ist es bisher mit gutem Erfolge gelungen, ein bedrohliches Umsichgreifen der gefürchteten Kriegsseuchen zu verhindern. Wenn der noch tobende Weltkrieg sich also hierin in erfreulicher Weise von den meisten früheren Feldzügen unterscheidet, so hat er andererseits gehäufte Fälle von Erkrankungen, über die von anderen Kriegen her wenig oder nichts bekannt war, in den Vordergrund des Interesses gestellt. — In erster Linie steht hier die „Kriegsnierenentzündung", die seit dem Frühjahr 1915 soviel von sich reden macht.

Etwas überhaupt noch nie Dagewesenes stellt sie zweifellos nicht dar. Wir wissen z. B. durch den Württembergischen Stabsarzt Köllreuter, dass die grosse Armee Napoleons I. bei ihrem Rückzuge aus Russland durch das Auftreten von Oedemerkrankungen schwer heimgesucht wurde, in denen man wohl grösstenteils das Symptom einer akuten Nephritis erblicken darf, wenn auch die Möglichkeit nicht ganz auszuschliessen ist, dass es sich um Hungeroedeme oder (wie Hirsch betont hat) um Rekurrensoedeme oder endlich um die neuerlich von Rumpel und Knack näher beschriebenen Ruhroedeme gehandelt hat.

Weiterhin wird noch von Brown über ein gehäuftes Vorkommen von Nierenerkrankungen im amerikanischen Sezessionskriege berichtet.

In späteren Feldzügen haben Krankheiten der Nieren nur eine ganz untergeordnete Rolle gespielt, so dass man beim Auftreten der mit Recht oder Unrecht so benannten „Kriegs- oder Schützengrabennephritis“ (trenchfever der Engländer) anfänglich vor etwas neuem zu stehen vermeinte.

Die Erkrankung hat inzwischen viele Forscher beschäftigt. In den zahlreichen über sie erschienenen Arbeiten sind die bei ihr beobachteten krankhaften Stoffwechselveränderungen, die ja auch in den letzten Jahren bei der Gesamteinteilung der Nephritiden entscheidende Bedeutung gewonnen haben, besonders eingehend gewürdigt worden. Vornehmlich handelt es sich hier um das Stickstoff-, Wasser- und Kochsalzausscheidungsvermögen der kranken Niere.

Die grosse Rolle, die der Kochsalzstoffwechsel bei der Nephritis spielt, ist noch gar nicht lange bekannt. In dem mir vorliegenden Pentzoldt- und Stintzing'schen Lehrbuche vom Jahre 1898 ist z. B. das Wort „Kochsalz“ beim Nephritis-Kapitel überhaupt noch nicht genannt. Damals ahnte man noch nur dunkel die Bedeutung des Kochsalzes bei akuten Nierenentzündungen. Man empfahl Schleimsuppen und reizlose Speisen, die sich empirisch als nützliche Diät erwiesen hatten, ohne recht zu wissen, worin dieser Nutzen eigentlich lag.

Nach Widal und Javal war es von deutschen Forschern erst Strauss, dessen Arbeiten im Jahre 1903 den therapeutischen Wert der chlorarmen Nahrung bei gewissen Formen der Nephritis betont und damit überhaupt den Kochsalzstoffwechsel eigentlich erst in den Bereich des allgemeinen Interesses gerückt haben.

Es scheint bei näherer Ueberlegung wirklich verwunderlich, wie wenig bis heute selbst der physiologische Kochsalzstoffwechsel und die Bedingungen, die ihn gewährleisten, erforscht sind.

Muss der Mensch denn seinem Körper Kochsalz — ja ganz allgemein: muss er ihm überhaupt anorganische Salze zuführen? Salze sind ja infolge ihrer Unverbrennbarkeit nicht ausnutzbar. Da liegt doch — ihre Notwendigkeit als Körperbestandteile an und für sich vorausgesetzt! — der Gedanke nahe, dass der Körper bei aussetzender Zufuhr derselben seinen Bestand einfach durch Verhinderung ihrer weiteren Ausscheidung aufrecht erhält. — Diese Folgerung ist auch richtig! Tatsächlich hat der Organismus das Bestreben, auf diese Weise seinen Bestand zu wahren.

Z. B. wird, was das Kochsalz anbetrifft, seine Ausscheidung im Harn (nach Landois) bei sistierender Einfuhr baldigst sehr gering und versiegt schliesslich völlig. Wenn der Körper aber einen NaCl-freien Harn überhaupt zu bilden vermag, wie durch Landois' Angaben erwiesen ist, so wird er auch imstande sein, nötigenfalls einen NaCl-freien Schweiss und NaCl-freie Tränenflüssigkeit zu erzeugen und endlich auch die geringen NaCl-Spuren, die die normalen Faeces zu enthalten pflegen, einzusparen, so dass — wie es auch wirklich der Fall ist — der NaCl-Bestand des Körpers beim Hungern keine nennenswerte Herabsetzung erfährt.

Trotzdem ist aber die Zufuhr von Salzen unerlässliche Lebensbedingung! Tiere, denen man eine zwar genügend Nahrungsstoffe enthaltende, aber künstlich salzfrei gemachte Nahrung reichte, gingen nach Landois

sehr schnell unter nervösen Ausfallerscheinungen zugrunde.

Bunge berichtet über diesbezügliche, von Forster und später von Lunin angestellte Versuche. Forster fand 1873 bei seinen Versuchshunden, dass die mit salzarmer Nahrung gefütterten (salzfreie konnte er nicht darstellen) noch schneller starben als solche, die völlig gehungert hatten. Die Ursache des Todes der Hunde ist in einer zellzerstörenden Wirkung der bei Eiweissverbrennung entstehenden Schwefelsäure zu suchen, zu deren Absättigung nicht die unter normalen Ernährungsverhältnissen vorhandenen Basen zur Verfügung standen.

Diesem Punkte hat nun später Lunin dadurch Rechnung getragen, dass er seinen Versuchstieren (Mäusen) zur Neutralisation der entstehenden Schwefelsäure neben der salzarmen Nahrung kohlensaures Natron gab. Seine Versuche waren schon deshalb vollkommener wie die Forster'schen, weil er es vermochte, eine, wenn auch nicht ganz salzfreie, so doch noch zehnmal salzärmere Versuchskost darzustellen, als es Forster gelungen war. Lunin fand nun, dass bei Verabreichung von kohlensaurem Natron die im übrigen annähernd salzfrei gefütterten Mäuse zwar doppelt so lange lebten wie die, denen keine Base zugeführt worden war, aber immerhin doch eine nur recht kurze Zeit (bis zu 30 Tagen).

Er konnte also nur feststellen, dass nach Entziehung aller Salze tatsächlich der Tod eintritt, konnte aber die Frage, warum dies der Fall ist, nicht der Klärung näher bringen.

Versuche anderer Forscher, die sich auf die Entziehung nur eines Salzes richteten, ergaben dasselbe Resultat im kleinen: Hier war die Folge zwar nicht ein schneller Tod des Versuchstieres, aber immerhin eine sehr bald zutage tretende Schädigung der verschiedensten Organe, die letzten Endes auch ad Exitum führte.

So liegen die Verhältnisse im speziellen auch bei isolierter Entziehung des Kochsalzes. In erster Linie leidet dabei die Funktion der Magendrüsen und der Niere.

Die sehr wichtige Aufgabe, die dem Kochsalz bei der Magenverdauung zufällt, ist ja allgemein bekannt. Ich sehe hier von der reflektorischen Wirkung auf die Magensekretion, die dem Chlornatrium gleich anderen als „Genussmittel" bekannten Stoffen zukommen dürfte, vollkommen ab und gehe nur auf den chemischen Anteil, den es an der Bildung des Magensaftes hat, ein: Im Verein mit anderen Chloriden stellt es selbst das Hauptkontingent zur Salzsäureproduktion, die von den Deckzellen der Fundusdrüsen auf eine bisher unaufgeklärte Weise besorgt wird. Da die Menge des bei einer Mahlzeit abgesonderten Magensaftes nicht feststellbar ist, so lässt es sich auch nicht genau übersehen, in welchem Umfange NaCl zur Salzsäurebildung herangezogen werden muss. Die Tatsache, dass man von einem Hund mit künstlicher Magenfistel bei Scheinfütterung innerhalb von 3 Stunden bis zu 1 Ltr. Magensaft hat gewinnen können, gestattet aber immerhin den Schluss, dass recht erhebliche Mengen dazu nötig sind. Daraus lässt sich jedoch noch keineswegs die Notwendigkeit einer dauern-

den Chlornatriumzufuhr folgern; denn die abgesonderte Salzsäure geht dem Körper ja nicht verloren. Sie wird ja nicht mit den Faeces ausgeschieden, sondern gelangt nach ihrer Bindung an Eiweisskörper in Form von Acidalbuminaten im Darm wieder zur Resorption, so dass sie, auf diesem Wege von neuem in den Organismus gelangt, auch von neuem bei der Magensaftproduktion mitwirken könnte. Rein theoretisch wäre also die Möglichkeit eines fortwährenden Kreislaufes der Cl-Atome des Kochsalzes im geschilderten Sinne durchaus denkbar, da der NaCl-Bestand des Körpers ja, wie schon erwähnt, auch durch andere Faktoren bei ausgeschalteter Zufuhr keine Einbusse erleidet.

Es ist aber erwiesen, dass trotzdem restlose NaCl-Entziehung die Funktion der Magendrüsen sehr stark beeinträchtigt und so erhebliche Verdauungsstörungen hervorruft. Was die N i e r e anbelangt, so beantwortet sie, wie Wundt nachgewiesen hat, ein Aussetzen der NaCl-Zufuhr nach Ablauf von 3—4 Tagen mit Albuminurie. Diese Tatsache weist überhaupt erst auf die Wahrscheinlichkeit hin, dass dem Chlornatrium bei der Nierensekretion eine noch nicht näher bekannte Bedeutung zukommen dürfte, worauf Bunge bereits, ohne sich näher darüber auszusprechen, aufmerksam gemacht hat. Jedenfalls sind die Funktionsstörungen der Nieren bei kompletter NaCl-Karenz einer Aufklärung womöglich noch weniger zugänglich als die des Magens. Die physiologische Chemie lässt uns da heute noch vollkommen im Stich; und man muss sich z. Z., um eine plausible Erklärung zu finden, noch auf das gefährliche Gebiet der Hypothese wagen. Grabley hat sich nun über diese Frage, wie folgt, geäussert:

„Wir dürfen den lebenden Zellkomplex — sagen wir des leichteren Verständnisses halber: den tierischen Organismus — als eine elektrische Zentrale auffassen, in der durch fortgesetzt vor sich gehende Elektrolyse im Kreislauf Energie entwickelt wird. Der Träger dieses Vorganges ist die bekannte physiologische Kochsalzlösung unseres Gewebes, sie stellt den Elektrogeneten dar. Ihre Na- und Cl-Teilchen dienen als Ionen. Eine wichtige Rolle dabei spielen die in ihr befindlichen Atome der Mineral- und Metallsalze, die an die Proteine, Kolloide, Fermente und Hormone des Zellinneren herantransportiert werden und als Katalysatoren und Ionisatoren tätig sind. Die kolloidalen Lösungen organischer Stoffe sind an sich elektrochemisch inaktiv und haben keine oder nur minimale Leitfähigkeit; sie bekommen dieselbe erst durch die Beimengung anorganischer Salze in merkbarer Weise.“

In dieser Form liesse sich in der Tat vielleicht eine ungezwungene, freilich durch keinen strikten Beweis unterstützte Erklärung für die sonst nicht recht verständliche Tatsache geben, dass vollkommene NaCl-Entziehung so schädlich auf den Organismus wirkt, obwohl der NaCl-Bestand dabei kaum eine Verminderung erfährt. Denn wenn die Grabley'sche Hypothese richtig ist, bedarf der Organismus eben der ständigen Zufuhr von anorganischen Salzen als „Mittel zur Erzeugung elektrischer Arbeit“.

Die Pflüger'sche These: „Ohne Kochsalz kein Leben“ steht also unabänderlich fest! — Nun taucht aber die weitere Frage auf: W i e v i e l Kochsalz muss dem menschlichen Körper täglich zugeführt werden, um seinen Bedarf zu decken? Mit einer blossen Zahl

lässt sich darauf nicht antworten, da der NaCl-Bedarf sich nach der Art der Nahrung richtet. Bei vorwiegender Fleischkost ist derselbe geringer als bei vorwiegender Gemüsekost. Der Grund hierfür ist, wie Bunge vermutet, darin zu suchen, dass die Kalisalze, an denen die Pflanzen reich sind, im Blut eine teilweise Umsetzung mit dem Chlornatrium eingehen, so dass für den Körper unbrauchbare Kalium- und Natrium-Verbindungen entstehen, deren sich derselbe sofort durch Ausscheidung entledigt. Eine reichliche Zufuhr von Kalisalzen involviert danach einen starken Kochsalzverbrauch! Die vielfachen Belege, die Bunge für seine Hypothese beibringt, erscheinen sehr einleuchtend: er weist an zahlreichen Beispielen die Kochsalzabstinenz bei vornehmlich von Fleisch lebenden Völkerschaften, andererseits die jedes andere Empfinden zurückdrängende Sucht nach Kochsalz bei solchen Völkern, deren Hauptnahrung dem Pflanzenreiche entstammt, nach.

Wenn nun den eben geschilderten Verhältnissen durch annähernd gleichen Gehalt der Speisen an Natrium- und Kaliumsalzen Rechnung getragen wird, so sollte man erwarten, dass dann doch immerhin ein mässiger NaCl-Genuss genügt, um den Bedarf des Organismus zu decken. In der Tat berechnet H. Strauss auch nach seinen klinischen Beobachtungen die pro die ausreichende Kochsalzdosis mit nur 2 gr., Widal sogar nur mit 1,5 gr. Um diese Höhe des täglichen Salzverbrauches einzuhalten, bedarf es aber keines künstlichen Zusatzes. Im Gegenteil: in unseren Lebensmitteln befindet sich schon soviel „gewachsenes“ Salz, dass es gar nicht einmal leicht ist, eine Diät zusammenzustellen, die insgesamt nur 2 gr. NaCl enthält. Selbst

der Salzgehalt der allerschonendsten salzarmen Kostform, die in unserer Nierenabteilung zumeist im Beginne der Behandlung verwendet zu werden pflegt und die salzfreies Brot und salzfreie Butter vorsieht, beträgt immerhin schon reichlich 3 gr., muss man doch sogar das Wasser bei Bestimmung des NaCl-Gehaltes einer Diät genauestens in Rechnung stellen, da nach Leva selbst das allerreinste Quellwasser die ziemlich hoch erscheinende Menge von 0,04 gr. NaCl pro Liter enthält!

Unsere gewohnten Nahrungsmittel enthalten also schon an sich mehr als das nach Strauss notwendige Salzquantum. Lediglich bei ausschliesslicher Leguminosen- und Cerealienernährung ist (aus den zuvor erörterten Gründen) ein geringer künstlicher NaCl-Zusatz erforderlich. Dieser wäre jedoch nach Bunges Berechnungen mit 2 gr. schon reichlich hoch veranschlagt. Die NaCl-Mengen, die wir aber normaler Weise unseren Speisen künstlich beimischen, sind ganz bedeutend grössere. Schon die in unserer Abteilung verwendete I. Kostform enthält z. B. pro Mann und Tag ca. 16 bis 19 gr. NaCl, obgleich hier noch speziell dafür gesorgt wird, dass der Salzverbrauch ein mässiger ist. Im allgemeinen sind die Zahlen noch höher. Hirschstein hat z. B. bei einem Landwehrregiment die tägliche NaCl-Zufuhr durch die Feldkost pro Kopf mit 25 g berechnet.

Fragen wir uns nun, wie der Mensch zu diesem scheinbar unsinnig weitgehenden Salzkonsum gekommen ist, so liegt zunächst der Gedanke an eine Gewöhnung durch den schon von Alters her üblichen Gebrauch des Kochsalzes als Konservierungsmittel für Fleisch-

und Fischwaren nahe. Sind doch die Salzmengen, die dem Körper in Konserven zugeführt werden, ganz ausserordentlich gross. Wenn man sich vergegenwärtigt, dass — um nur zwei Beispiele herauszugreifen! — ein Bückling 0,3% NaCl, roher Schinken gar 4,1 bis 5,8% NaCl (Leva!) enthält, so scheint die genannte Erklärungsmöglichkeit wahrlich nicht von der Hand zu weisen.

Eine andere, sehr geistvolle Hypothese hat Bunge aufgestellt. Er erblickt in der Gewohnheit des Menschen, seine Nahrung künstlich mit Kochsalz zu würzen, ein Ueberbleibsel aus früheren Entwicklungsstadien, wo die Vorfahren der Wirbeltiere (so auch des Menschen) noch, wie er annimmt, das Meer bevölkerten und infolgedessen an eine sehr kochsalzreiche Nahrung gewöhnt waren. So bestechend die eingehenden Begründungen auch sind, mit denen Bunge seine Theorie verficht, lassen sich doch starke Einwände gegen sie erheben. Eine Jahrtausende hindurch weiter vererbte Gewohnheit würde zweifellos derartig tief eingewurzelt sein, dass sie sich noch bei allen Völkern wieder finden würde, ganz gleichgültig, ob heute von den einen Fleisch, von den anderen Pflanzennahrung bevorzugt wird. — In diesem Sinne scheinen mir schon Bunges eigene Ausführungen an anderer Stelle über die bei zahlreichen Völkerschaften herrschende Missachtung des Salzes geeignet, seine Hypothese hinfällig zu machen. Die Deszendenztheorie mag freilich in den gedankenreichen Darlegungen manche wertvolle Stütze finden.

Uebrigens ist die Abgewöhnung der künstlichen Salzzufuhr — und das spricht auch mehr für eine

jüngst angenommene Gewohnheit — durchaus möglich und anscheinend nicht schwerer, als die irgend eines anderen beliebten Genussmittels. Gewiss fällt die plötzliche Anpassung an eine ungesalzene Kost nicht allen Menschen leicht. Soweit wir aus unserer Lazaretterfahrung sprechen können, sind aber diejenigen, die sich ohne Entbehrungsgefühl darein finden, durchaus nicht in der Minderzahl. — Eine völlig ungesalzene Kost pflegen wir freilich auch bei ganz frischen Fällen von akuter mit Oedemen verbundener Nephritis tunlichst nur kurze Zeit (5 bis 6 Tage) zu verordnen. Doch haben wir uns einmal nicht gescheut, bei einem besonders hartnäckigen Fall 3 Wochen lang die nur das „gewachsene“ NaCl enthaltende Diät fortzusetzen. Der betreffende Patient hat trotzdem nicht nur immer den besten Appetit an den Tag gelegt, sondern auch stets versichert, dass er das Salz durchaus nicht entbehre (dass er unbemerkt doch solches gegessen hat, ist nota bene mit Sicherheit auszuschliessen). Hierzu sei noch erwähnt, dass irgendwelche Störungen der Magenfunktion, wie sie Strauss bei längeren NaCl-Entziehungen befürchtet, nicht eingetreten sind.

Wir wollen nun einmal annehmen, die Frage sei entschieden, dass es sich bei dem grossen Kochsalzverbrauch des Menschen um eine „Angewohnheit“ handelt, dann fragt es sich weiterhin, ob diese nicht beim Ueberschreiten gewisser Grenzen zum Laster werden kann.

Die Homöopathen wissen über angebliche Kochsalzschäden viel zu berichten. Nach ihren Beobachtungen soll „Kochsalzschwelgerei“ die Ursache der

mannigfaltigsten Krankheitsbilder sein. Eklatante Heilerfolge durch NaCl-Entziehung, besonders bei Hauterkrankungen, werden von ihnen gepriesen. Mag vielleicht auch dieses und jenes nicht ganz und gar von der Hand zu weisen sein, so sind diese Mitteilungen doch nicht genügend wissenschaftlich nachprüfbar gewesen, um Beweiskraft beanspruchen zu dürfen. — Heilerfolge durch chlorarme Ernährung beweisen zudem noch keineswegs, dass exzessiver Kochsalzgenuss das ursächliche Moment der Erkrankung war. Von E. Meyer, Winkelmann, Bräuning und Strauss ist z. B. salzarme Diät für den Diabetes insipidus und von Huchard u. a. für manche Formen der Arteriosklerose empfohlen worden, ohne dass die genannten Autoren daran denken, dem Kochsalz etwa eine Rolle in der Aetiologie dieser Krankheiten zuschreiben zu wollen.

Weiterhin hat H. Strauss Einschränkung des Kochsalzgenusses für die akute Nephritis mit Hydropsietendenz gefordert. Bei dieser Erkrankung ist freilich noch keineswegs die Frage entschieden, ob dem Chlornatrium nicht eine aktive Rolle in ihrer Verursachung zukommt.

Eine NaCl-Schädigung kranker Nieren steht wenigstens ausser Zweifel. Z. B. fand v. Monakow bei seinen Versuchen, dass die erkrankte Niere auf Kochsalzzulagen regelmässig mit einer Vermehrung der Eiweissausscheidung antwortete. H. Strauss hat darum auch unter Hinweis auf die Beobachtungen von Conzen, Wolffheim u. a. gewisse Bedenken über die Prüfung des Ausscheidungsvermögens durch die Kochsalzbelastungsprobe bei schweren Nierenläsionen geäussert.

Dass diese Empfindlichkeit kranker Nieren für

grössere NaCl-Gaben zumeist noch sehr lange fortbestehen bleibt, nachdem schon wochenlang alle pathologischen Bestandteile aus dem Urin verschwunden sind, ist eine weitere Beobachtung, die wir fast täglich machen. Wir haben dutzende Male gesehen, dass noch 6 bis 8 Wochen und noch länger nach Aufhören von Albuminurie und Erythrocyturie (bei längst annähernd regelrecht verlaufendem NaCl-Stoffwechsel, nach gutem Bestehen von mannigfaltigen körperlichen Uebungen sowie einer Alkoholtoleranzprobe) eine Zulage von 10 gr. NaCl zwar prompt ausgeschieden wurde, aber eine, wenn auch meist schnell vorübergehende, Eiweiss- oder Blutausscheidung wieder hervorrief.

Eine Schädigung g e s u n d e r Nieren durch hohen Kochsalzkonsum scheint bisher in reiner Form noch nicht beobachtet worden zu sein. Auch bei der Kriegsnierenentzündung denkt wohl heute keiner mehr an einen blossen Kochsalzschaden, wenn auch der erfahrungsgemäss oft sehr hohe NaCl-Gehalt der Feldkost als prädisponierender Faktor (in Gemeinschaft mit anderen!) sehr wohl in Betracht kommen kann, worauf Nevermann u. a. hingewiesen haben.

Auf die Aetiologiefrage der Kriegsnephritis kann natürlich hier nicht näher eingegangen werden. Die Diskussion auf dem Warschauer Kongress hat gezeigt, dass in ihr noch längst nicht das letzte Wort gesprochen ist. Man war sich, wie Hirsch in seinem Schlusswort betont hat, lediglich einig in der Auffassung, dass keine „einseitige, einheitliche Pathogenese“ vorliegen könne, dass vielmehr „die ursächlichen Verhältnisse viel komplexere“ sein dürften.

Mag es somit noch dahingestellt bleiben, ob das Kochsalz bei der Schädigung gesunder Nieren eine Rolle zu spielen vermag oder nicht — die einwandfrei erwiesene Schädigung k r a n k e r Nieren ist immerhin schon allein von weitgehender praktischer Bedeutung. Wir pflegen denn auch eine NaCl-Belastungsprobe fast durchweg erst dann anzustellen, wenn der Harn längere Zeit — auch nach Stab-, Lordose- und Marschübungen — frei von Eiweiss und Blut geblieben ist. Trotzdem erleben wir, wie gesagt, auch dann noch häufig genug leichte Reizerscheinungen. Im Anfang der Erkrankung kann man übrigens den Kochsalzbelastungsversuch recht gut entbehren, da eine tägliche Bestimmung des NaCl in Nahrung und Urin schon schnell genug befriedigenden Aufschluss über eine etwa bestehende gröbere Ausscheidungsstörung zu geben vermag.

In dieser Form haben wir bei zahlreichen frischen Fällen von Kriegsnephritis den NaCl-Stoffwechsel konsequent und genau beobachtet. Um in der Beurteilung dieser Fälle aber über einen selbstgewonnenen Massstab verfügen zu können, haben wir auch bei einer Anzahl nierengesunder Menschen längere Zeit hindurch genaue Kochsalzstoffwechsel-Bestimmungen durchgeführt. Dabei hat sich gezeigt, dass auch der Gesunde eine Zulage von 10 gr. NaCl zwar meist, aber durchaus nicht immer schon innerhalb 2 × 24 Stunden restlos ausscheidet, wie Strauss, v. Höslin, v. Monakow, Nonnenbruch u. a. angeben, sondern oft 3 × 24 Stunden dazu benötigt. Wir beurteilen daher den Ausfall der Kochsalzbelastungsprobe bei unseren Kriegsnephritikern dementsprechend und sehen die normale Nierenfunktion als wiederhergestellt an, wenn die Zulage 3 × 24 Stunden

(die Hauptmenge am ersten Tage) wieder im Urin erscheint.

Bevor ich nun zur Besprechung von einzelnen unserer frischen Fälle übergehe, sei noch folgendes vorweg bemerkt:

1. Die Art unseres Vorgehens bei der Behandlung ist bereits von Robert skizziert worden. Es sei nur kurz erwähnt, dass wir bei frischen Fällen anfangs eine an Kohlehydraten und Fetten reiche Kost verordnen, die nur cr. 50 gr. Eiweiss und nur das „gewachsene" Salz (reichlich 3 gr.) enthält, bei einer Calorienmenge von etwa 2600. Mit fortschreitender Besserung werden als Zulagen $^1/_4$ bis $^1/_2$ Ltr. Milch, an deren Stelle dann ein Ei, endlich 25 bis 75 gr. Fleisch treten, bei langsam steigendem NaCl-Zusatz gegeben.

2. Zum Eiweissnachweis benutzen wir die Pandysche Probe in der noch etwas abgeänderten Liebers'schen Modification und die Hellersche Ringprobe.

3. Bei der quantitativen Bestimmung des NaCl im Urin verfahren wir nach der für Anwendung im Grossen ihrer schnellen Ausführbarkeit halber sich am meisten eignenden Mohrschen Methode: 10 ccm Urin werden mit 90 ccm destilliertem Wasser aufgefüllt und, nachdem etwas gesättigte Kaliumbichromatlösung als Indikator zugesetzt ist, mit n/10 Arg. nit.-Lösung bis zur deutlichen Rotfärbung titriert. Die verbrauchte Menge der Lösung gestattet dann eine Berechnung des absoluten NaCl-Gehaltes der Tagesurinmenge.

Auf diese Weise erhält man insofern etwas zu hohe Werte, als nicht nur das Chlor des Chlornatrium,

sondern auch das der übrigen im Urin befindlichen, wenn auch nur minimalen, Chlorverbindungen (Chlorkalium, Chlormagnesium) sowie noch andere Substanzen (Harnsäure und Farbstoffe) mitgefällt werden. Wir machen diesen Fehler nach Roberts Idee dadurch wett, dass wir für Trinkwasser einen etwas höheren Salzgehalt ansetzen, als es wirklich hat. Infolgedessen sind unsere Kochsalzzahlen der Nahrung ein klein wenig zu hoch. — Weiterhin kommt noch hinzu, dass nicht alles eingeführte NaCl durch den Harn wieder zur Ausscheidung gelangt. Geringe Mengen (allerdings nur knapp 2%) verlassen den Körper mit den Faeces, dem Schweiss und der Tränenflüssigkeit.

Alle die genannten Ungenauigkeiten gleichen sich für eine kritische Betrachtung des Kochsalzstoffwechsels ungefähr aus. Dass die Resultate des Mohr'schen Verfahrens jedenfalls für unsere Zwecke völlig genügen, davon haben wir uns durch häufig angestellte Kontrollproben mit dem präciseren Strauss'schen Chloridometer überzeugt.

4) Es erübrigt sich, jedem Fall eine besondere Anamnese vorauszuschicken, da sich die Angaben bei allen Kranken (gleichgültig ob Front- oder Etappensoldat) vollkommen entsprechen. Stets wird Durchnässung oder feuchtes Quartier (resp. Unterstand) als Ursache verantwortlich gemacht.

Bezüglich der ersten subjektiven Krankheitszeichen decken sich die Vorgeschichten unserer Fälle zumeist mit denen Rostoskis, der darüber schreibt: „Der Beginn des Leidens selbst machte sich für den Patienten gewöhnlich durch das Auftreten mehr oder minder starker Oedeme bemerkbar; dazu kamen Allgemein-

symptome, wie Mattigkeit und Kopfschmerz, und als besonders charakteristisch: Dyspnoe bei geringen körperlichen Anstrengungen."

In einzelnen Fällen war jedoch auch quälender, besonders Nachts mit starker Atemnot einhergehender Husten dem Auftreten der Oedeme vorausgegangen, wie es Nonnenbruch von der Mehrzahl seiner Fälle berichtet.

(Siehe Tabelle I.)

Es handelt sich hier um einen Durchschnittsfall einer mittelschweren Kriegsnephritis. — Der Verlauf zeigt anfangs keine Besonderheiten: Bei NaCl-armer Ernährung steigt die Harnflut, während dementsprechend die Oedeme schwinden und das Körpergewicht fällt. Am 19. Krankheitstage werden Hautschwellungen zum letzten Male festgestellt. Bis zu diesem Zeitpunkte sind 40,1 gr. NaCl ausgeschwemmt worden.

Wenn wir den NaCl-Gehalt des Oedemwassers mit 6 gr. pro Kilo berechnen (Strauss), so entspricht hier also die mehr ausgeschiedene Kochsalzmenge ungefähr der sich durch den Gewichtsverlust dokumentierenden Mehrausscheidung von Wasser, so dass es sich lediglich um eine Seroretention des NaCl gehandelt haben dürfte.

Nach dem Schwinden der Hautwassersucht hält die Poly- und Hyperchlorurie noch an: Die NaCl-Bilanz vom 20. bis 29. Tage beträgt — 70,7 gr. Hier kann es sich nicht nur um in flüssiger Form retiniert gewesenes Kochsalz handeln; denn 70,7 gr. NaCl würden zu ihrer feuchten Aufspeicherung reichlich 11,5 kg. Wasser erheischen. Das Körpergewicht verzeichnet aber nur eine Abnahme von 7 kg. Wenn sich also

auch immerhin die Hauptmenge des im Ueberschuss ausgeschiedenen NaCl von einem Gewebshydrops (Preoedem von Widal!) herleiten dürfte, so muss doch ausserdem noch eine trockene Retention in geringem Umfange angenommen werden.

Mit dem 29. Krankheitstag hat die Elimination der zurückgehaltenen NaCl-Mengen völlig ihr Ende erreicht; und man sollte annehmen, dass nunmehr bei mässiger Zufuhr der Kochsalzstoffwechsel in regelrechter Weise vor sich gehen müsste.

Ein Blick auf die Tabelle lehrt jedoch, dass vom 30. Tage ab der NaCl-Gehalt des Urins ganz auffallende Schwankungen aufweist. Während sich unter normalen Stoffwechselverhältnissen innerhalb von je 3 Tagen Ein- und Ausfuhr ungefähr die Wage halten, ist dies hier nicht im entferntesten der Fall. Es wechseln mehrtägige Perioden, wo die Ausscheidung die Zufuhr übertrifft, mit solchen, die das gegenteilige Bild zeigen.

Ich habe hier die Tabelle nur bis zum 81. Krankheitstage wiedergegeben. Die genaue Beobachtung des Kochsalzstoffwechsels ist jedoch bis zum 160. Tage fortgesetzt worden, dann wurde sie abgebrochen, da keine Bedenken mehr gegen die Verabreichung regelrecht gewürzter, gemischter Kost der I. Form an den Patienten vorlagen. Mit dem 120. Tage verschwand die Albuminurie und Erythrocyturie für dauernd; dennoch aber zeigte der absolute Kochsalzgehalt des Urins bis zuletzt noch die gleichen starken Schwankungen.

(Siehe Tabelle II.)

Tabelle II unterscheidet sich anfangs nicht wesentlich von Nr. I. An den ersten beiden Tagen findet

zwar trotz geringer Zufuhr noch eine Retention von 3,5 gr. NaCl in flüssiger Form statt (Gewichtszunahme um ½ kg.!), dann folgt aber wieder unter starkem Körpergewichtsverlust und Ansteigen der Harnmenge eine umfangreiche Kochsalzausschwemmung, die bis zum 20. Krankheitstage andauert; insgesamt werden 89,3 gr. NaCl mehr ausgeschieden, als in der Nahrung enthalten waren, was nicht ganz dem Gewichtsverlust von nur 11 kg. entspricht.

Die Ausscheidungsziffern der folgenden Woche (21. bis 27. Tag) lassen einen endgültigen Uebergang zu den bei Fall I gekennzeichneten Schwankungen erwarten. Am 28. Tage tritt jedoch plötzlich eine erneute, bis zum 46. Tage fast ununterbrochen fortdauernde NaCl-Mehrausscheidung auf (70,1 gr.). — Bemerkenswert ist das Verhalten des Körpergewichts in dieser Periode! Es sinkt nicht nur nicht, sondern steigt sogar etwas an (die Urinmengen entsprechen nota bene etwa dem zugeführten Flüssigkeitsquantum). — Demnach sind die verspätet ausgeschiedenen 70,1 gr. NaCl zweifellos trocken in Form der Historetention aufgespeichert gewesen.

Am 47. Tage beginnt endlich das weiterhin nicht mehr unterbrochene Stadium der abwechselnd hyper- und hypochlorurischen Perioden, auf dessen Wiedergabe verzichtet werden kann.

(Siehe Tabelle III.)

Fall III weicht, wie die Tabelle zeigt, zunächst schon durch das ausserordentlich schnelle Verschwinden der klinischen Hauptsymptome erheblich von den beiden vorigen ab. Bei sofort einsetzender, sehr hochgradiger

NaCl- und Wasserausschwemmung sind bereits nach Ablauf von 5 Tagen die Oedeme und damit auch Albuminurie und Erythrocyturie vollkommen verschwunden. — Leider wurde durch ein Versehen die Bestimmung des ausgeschiedenen NaCl am 11. Krankheitstage unmöglich gemacht. Es sind aber bestimmt während des 10. bis 13. Tages mindestens 60 gr. Kochsalz im Ueberschuss ausgeschieden worden.

Nun schliesst sich wieder eine längere Periode starker Schwankungen der NaCl-Ausscheidung an, die bis zum 45. Tage anhält (NaCl-Bilanz während dieser Zeit: — 1,1 gr.!). Anfangs sind die Unregelmässigkeiten besonders ausgesprochen: Vom 15. bis 23. Tage werden fortgesetzt geringe Mengen NaCl retiniert, die dann am 24. Tage explosiv fast vollständig wieder im Urin erscheinen. (Die minimalen am nächsten Tage im Harn gefundenen Eiweissspuren dürften als Ausdruck einer leichten Nierenreizung infolge plötzlich vermehrten NaCl-Durchganges aufzufassen sein).

Wider Erwarten beginnt am 46. Tage mit erneut einsetzender NaCl-Ausschwemmung ein neuer Abschnitt. Bis zum 57. Tage werden insgesamt noch 72,4 gr. NaCl im Ueberschuss ausgeschieden. Erst dann ist die Elimination des retinierten Kochsalzes endgültig abgeschlossen: Die NaCl-Bilanz hat in der Folgezeit keine Minuswerte mehr ergeben! Wie bei Fall II zeigt auch hier das Körpergewicht in der zweiten Ausscheidungsperiode keinen Abfall, sondern sogar ein langsames Ansteigen.

(Siehe Tabelle IV.)

Der einzige von uns beobachtete Fall, der an

Schwere der Oedeme den vorigen noch übertroffen hat, ist in Tabelle IV kurz dargestellt. Es hat sich hier um ausserordentlich starke Schwellungen des Gesichts, der Extremitäten und der Bauchdecken gehandelt.

Die Tabelle zeigt während der ersten 7 Tage eine Mehrausscheidung von 87,9 gr. NaCl, die mit sehr starker Polyurie einhergeht. Während dieser Zeit schwinden die Oedeme völlig, das Körpergewicht fällt um 12,5 Kg. Die Salzmengen sind also fast ausschliesslich in Form der Seroretention zurückgehalten worden.

Vom 8. Tage stellen sich bereits die bei Fall 1 ausführlicher dargestellten periodischen Schwankungen der NaCl-Ausscheidungsziffern ein, die keine weitere NaCl-Mehrausscheidung mehr anzeigen.

Der Harn bleibt nach dem 20. Tage stets frei von Eiweiss, Blut und Cylindern!

(Siehe Tabelle V und VI.)

In Tabelle V und VI sind zum Schluss noch zwei schnell zur Heiluug gebrachte Fälle von Kriegsnephritis wiedergegeben, die wir insofern als die allerleichtesten der von uns beobachteten bezeichnen können, als man bei ihnen den Kochsalzstoffwechsel sehr bald zu einem v o l l k o m m e n regelrechten Verlauf (im Gegensatz zu Fall 1 bis 4) zurückkehren sieht.

Von Fall 5 werden nach Verlust der Oedeme (NaCl-Bilanz vom 3. bis 13. Tage: minus 61,7 gr.) während der folgenden 10 Tage noch 23,3 gr. NaCl bei gleichbleibendem Körpergewicht mehr ausgeschieden. Danach sind nur noch ganz unbedeutende Schwankungen bemerkbar, sodass am 41. Tage die erste Kochsalzbelastungsprobe angestellt werden kann. Die Zulage

von 10 gr. NaCl wird innerhalb der nächsten dreimal 24 Stunden restlos ausgeschieden, doch erscheint die Hauptmenge nicht wie beim Gesunden bereits am ersten, sondern erst am zweiten Tage im Urin. — Nachdem weiterhin Kochsalzgleichgewicht bestanden hat, wird eine am 57. Tage gegebene Zulage von 15 gr. NaCl wiederum prompt, diesmal aber grösstenteils schon in den ersten 24 Stunden eliminiert.

Am allerschnellsten sehen wir bei Fall 6 die Ausscheidungsverhältnisse des NaCl zur absoluten Norm zurückkehren. Bis zum 40. Tage werden insgesamt 103 gr. retiniertes Kochsalz ausgeschwemmt, die teils in trockener Form, teils in Gestalt von Oedem und Gewebshydrops aufgespeichert gewesen sind. Vom 41. Tage ab verläuft der Kochsalzstoffwechsel wie beim Gesunden. Auch eine Zulage von 10 gr. NaCl wird regelrecht ausgeschieden.

Es ist begreiflicherweise nicht möglich gewesen, bei allen unseren Fällen jede Möglichkeit einer Fehlerquelle, wie sie sich z. B. durch unerlaubten Kochsalzgenuss ergeben könnte, auszuschalten. Wir haben uns darauf beschränken müssen, nur bei einer Anzahl frischer Fälle durch Isolation und genaue Ueberwachung sichere Vorbedingungen für die strikte Einhaltung der vorgeschriebenen Kost zu schaffen. Zu dieser Zahl gehören natürlich die vorstehend kurz dargestellten 6 Fälle, so dass kein Zweifel für ihre volle kritische Verwertbarkeit besteht.

Was lässt sich nun aus den 6 Tabellen herauslesen?

Zunächst sei nur nebenbei auf die fast völlig fehlende Cylindrurie und die zum Teil um so hartnäckigere Erythrocyturie (Tab. VI!) hingewiesen. (Albu und Schle-

singer berichten über gleiche Beobachtungen bei der Mehrzahl ihres Materials von Kriegsnephritikern.)

Um aber bei den hier allein interessierenden NaCl-Ausscheidungsverhältnissen zu bleiben, so verdienen vor allem die Ein- und Ausfuhrziffern während des oedemfreien Reparationsstadiums genauere Beobachtung. Bruns hat auf dem Warschauer Kongress über die von ihm bei zahlreichen Kriegsnephritikern ausgeführten Stoffwechseluntersuchungen berichtet. Er hat gefunden, dass das NaCl-Ausscheidungsvermögen der Niere im oedemfreien Reparationsstadium „noch deutliche Schwankungen aufweist. Speziell die NaCl-Ausschwemmung im Urin war vielfach grösser als die NaCl-Zufuhr in der Nahrung. Es bestand also noch eine trockene Aufspeicherung des NaCl im Körper.“ — Diese an sich nicht neue Beobachtung wird durch unsere Erfahrungen vollkommen bestätigt, jedoch noch weit darüber hinaus vervollständigt.

Fall 1 (und eine ganze Reihe weiterer hier nicht veröffentlichter Fälle) zeigt, dass die von Bruns betonten Schwankungen der NaCl-Ausscheidung auch, ohne zu einer weiteren Minus-Bilanz zu führen, ausserordentlich lange anhalten können und Albuminurie und Erythrocyturie oft wochen- und monatelang überdauern. Andererseits erscheinen oft in trockener Form zurückgehaltene Kochsalzmengen wie bei Fall 3 (der ebenfalls nur der Vertreter einer ganzen Serie von ähnlichen, wenn auch nicht so eklatanten Fällen ist) erst sehr spät wieder im Harn, wenn der Verlauf des NaCl-Stoffwechsels schon längst nicht mehr an die Möglichkeit einer noch bestehenden Retention denken lässt. Aus dieser Beobachtung lässt sich die Vermutung

ableiten, dass das Wesen der Historretention bei der „diffusen Glomerulonephritis mit nephrotischem Einschlag“ (die wir mit Umber in der Feldnephritis erblicken) der endgültigen Klärung erheblich näher gebracht werden kann, wenn bei einem grossen Krankenmaterial sehr lange Zeit hindurch tägliche Bestimmungen der NaCl-Einfuhr und -Ausscheidung vorgenommen werden, die (auch nach dem Verschwinden aller klinischen Krankheitszeichen) solange fortgesetzt werden müssen, bis der NaCl-Stoffwechsel mehrere Wochen lang trotz der üblichen Schwankungen keine nennenswerte Minus-Bilanz mehr gezeigt hat. Ich zweifle kaum daran, dass man auf diese Weise noch manchen Aufschluss erhalten wird. Vor allem scheint es mir nicht ausgeschlossen, dass sich dann die zur Zeit herrschenden Anschauungen über die Menge des in trokkener Form retinierbaren NaCl noch wesentlich ändern werden. Strauss sagt in seiner Schrift „Die Nephritiden“, dass „nach allgemeinen Begriffen in der Mehrzahl der Fälle kaum mehr als ca. 80 gr. und nur ganz ausnahmsweise über 120 gr. Kochsalz in Form der Historretention zurückgehalten werden und dass die trockene Retention besonders bei den chronisch-indurativen Prozessen getroffen wird.“ Dass aber bei der akuten Nephritis ebenfalls die trockene Retention eine Rolle spielt (wie sie bedeutender eigentlich kaum sein kann), darüber lassen unsere Erfahrungen keinen Zweifel. Weitere Beobachtungen machen es mir auch wahrscheinlich, dass die von Strauss angegebenen Zahlen zu niedrig gegriffen sind. Ich kann aber bei den Kranken, die ich hier im Auge habe, leider nicht mit absoluter Sicherheit jede Möglichkeit eines Verstosses

gegen die strikte Einhaltung der vorgeschriebenen Nahrung ausschliessen, wenn ich auch persönlich keinen Argwohn habe. Immerhin könnten die sich aus näherer Betrachtung dieser Fälle ergebenden Schlüsse nur mit Vorbehalt gezogen werden, weshalb auf eine Besprechung derselben verzichtet wird.

Die Frage, in welchen Geweben sich das ohne gleichzeitige Wasserretention zurückgehaltene Kochsalz aufspeichert, ist durch die Tierversuche Levas bereits, wenigstens zum Teil, beantwortet worden. Leva fand bei Untersuchung der Organe seiner entsprechend ernährten Kaninchen, dass vor allem die Haut ein Chlordepot par excellence darstellt. Der physiologische Chlorgehalt der Haut erwies sich als bis auf das Dreifache gesteigert, der anderer Organe, insbesondere der Muskeln, bis auf das Doppelte!

Ueber den Cl-Gehalt von Nephritikerorganen scheinen noch keine Untersuchungen vorzuliegen. Möglicherweise würden solche bisweilen noch höhere Werte ergeben, als sie Leva im Tierversuch bei trockener Retention gefunden hat.

Zum Schluss sei noch mit einem kurzen Blick die Therapie der Kriegsnephritis gestreift, soweit sie die Bekämpfung der NaCl-Stoffwechselstörungen betrifft.

Die wenigen hier wiedergegebenen Tabellen vermögen schon zu überzeugen, dass man die Diuretika fast niemals braucht. In allen 6 Fällen wurde kein Medikament gegeben. Auch bei fast allen anderen Kranken, deren ich mich entsinnen kann, blieb bei Bettruhe und streng geregelter salzarmer Diät jede weitere NaCl-Zurückhaltung aus. Meist erfolgte sofort unter Steigen der Harnmenge eine reichliche Kochsalz-

ausschwemmung. Nur selten ging dieser ein 2 bis 4 Tage währendes Stadium unbedeutender Retention voraus.

Ich möchte an dieser Stelle betonen, dass gerade die mit den schwersten Oedemen behafteten Kranken (Fall 3 und 4) ihre in feuchter Form zurückgehaltenen NaCl-Mengen besonders schnell ausschieden. Bei ihnen war auch der Urin am ehesten wieder frei von pathologischen Bestandteilen.

Leichtere NaCl-Zurückhaltungen während des Reparationsstadiums bedürfen im allgemeinen erst recht keines therapeutischen Eingreifens; wir haben ja gesehen, dass auf Perioden geringer Retention wieder von selbst solche entsprechender Mehrausscheidung folgen. Lediglich wenn sich eine Retentionsperiode einmal länger als 5 bis 6 Tage hinzieht (wie bei Fall 3), mag vorsichtshalber der Versuch einer künstlichen Ausscheidungsförderung angezeigt sein. Wir haben uns in solchen Fällen der von Strasser und Blumenkranz empfohlenen $1^1/_2$ stündigen indifferenten Bäder (34^0 C) bedient und haben oft, wie wir glauben, guten Erfolg damit erzielt. (Bei Fall 3 z. B. setzte nach einem am 24. Tage verordneten Bade, wie die Tabelle zeigt, sofort eine recht erhebliche NaCl-Ausschwemmung ein.)

Tabelle I.

Krankheitstag	Urinmenge	Spez. Gew.	Eiweiss	Blut	Cylinder	Oedeme	NaCl-Zufuhr in g.	NaCl im Urin in g.	Körpergew. in Kg.
12	650	1020	$7^1/_2$ ‰	+	—	++	4,1	4,5	65
13	1250	1020	$3^3/_4$ ‰			++	3,6	5,3	
14	1800	1012	$5^1/_4$ ‰	+	—	+	3,5	7,5	
15	1500	1008	$4^1/_2$ ‰			+	3,6	4,4	
16	2500	1010	$3^3/_4$ ‰	+	—	+	3,8	8,7	
17	2600	1010	$1^1/_4$ ‰			+	3,5	12,2	64
18	2700	1011	$1^3/_4$ ‰			+	3,1	15,8	
19	2400	1009	$1^1/_2$ ‰	+	—	+	4,3	11,2	60
20	2400	1016	2 ‰			—	4,2	14,0	
21	2700	1011	2 ‰	++	—		5,0	14,2	
22	2400	1010	$1^3/_4$ ‰				4,0	14,0	
23	2600	1008	$1^1/_4$ ‰	++	—		4,2	10,6	
24	2700	1007	$1^1/_4$ ‰				3,9	11,1	55
25	2800	1008	1 ‰				3,8	13,1	
26	2500	1007	$^3/_4$ ‰	++	—		4,1	10,2	
27	2400	1005	Sp.*)				3,9	7,0	53
28	2300	1011	$2^3/_4$ ‰	++	—		3,9	9,5	
29	2400	1013	2 ‰				4,0	7,0	
30	1900	1006	$1^1/_4$ ‰	++	—		3,6	4,4	
31	1500	1010	$1^1/_4$ ‰				4,6	7,0	52,5
32	1500	1007	$^3/_4$ ‰	++	—		4,6	3,3	
33	1300	1007	$1^1/_2$ ‰				4,8	5,9	
34	1600	1009	$^3/_4$ ‰				4,6	4,6	
35	1400	1013	1 ‰				5,8	8,2	
36	1400	1008	1 ‰				4,8	2,8	
37	1950	1012	$1^1/_4$ ‰	++	—		4,8	6,8	
38	1600	1018	$^3/_4$ ‰				4,8	7,6	53
39	1750	1005	Sp.				4,8	1,6	
40	1500	1003	Sp.				4,9	1,8	
41	1200	1007	Sp.	++	—		6,6	3,8	
42	1200	1020	Sp.				7,9	7,7	
43	2000	1007	Sp.				5,9	9,4	
44	1350	1010	Sp.				6,2	8,4	
45	2400	1010	Sp.	++	—		5,8	11,2	54
46	2450	1007	Sp.				5,8	8,8	

*) Sp. = Spuren.

Tabelle I.

Krankheits-tag	Urinmenge	Spez. Gew.	Eiweiss	Blut	Cylinder	Oedeme	NaCl-Zufuhr in g.	NaCl im Urin in g.	Körpergew. in Kg.
47	2600	1007	Sp.			—	5,8	6,1	
48	2250	1008	g. Sp.*				6,0	7,4	
49	2300	1008	Sp.	+	hyal. + gek.		6,0	6,8	
50	1450	1008	Sp.	+	—		6,1	1,8	
51	2500	1006	Sp.				6,4	3,0	
52	2200	1009	Sp.				5,9	9,0	53,5
53	2400	1011	Sp.				5,8	7,0	
54	2400	1006	Sp.				5,8	5,6	
55	2400	1005	Sp.	+	—		5,4	7,0	
56	2400	1004	Sp.				6,0	5,6	
57	2400	1005	g.g.Sp**				5,0	7,0	
58	2200	1005	g.g.Sp.				5,8	3,8	
59	2400	1009	g. Sp.	+	—	—	6,6	5,3	55
60	2400	1004	g. Sp.				7,0	5,6	
61	2050	1010	Sp.				5,8	5,8	
62	2400	1007	g. Sp.				6,9	7,0	
63	2200	1005	g. Sp.	+	—		7,4	6,4	
64	2200	1006	g. Sp.				6,9	7,7	
65	2400	1007	g. Sp.				6,8	7,0	
66	2000	1004	g. Sp.				6,6	2,3	55,5
67	2000	1005	g. Sp.				7,0	4,5	
68	2000	1011	g. Sp.				7,2	9,8	
69	2400	1008	g.g.Sp.	—	—		5,7	5,5	
70	1900	1006	g.g.Sp.				5,7	4,2	
71	1800	1005	g.g.Sp.				5,9	4,4	
72	1900	1005	g.g.Sp.				6,2	2,6	55
73	2200	1008	g.g.Sp.				5,1	5,8	
74	2000	1010	g.g.Sp.				5,9	8,2	
75	2000	1008	g.g.Sp.				6,0	3,0	
76	2500	1008	g.g.Sp	+	—		5,6	4,4	
77	2500	1005	g.g.Sp.				5,6	2,7	
78	2300	1018	g.g.Sp.				5,6	7,0	
79	2000	1012	g.g.Sp.				5,3	4,1	
80	2300	1010	g.g.Sp.				5,6	6,4	55
81	2200	1020	g.g.Sp.				5,9	15,3	

*) g. Sp. = geringe Spuren.
**) g. g. Sp. = ganz geringe Spuren.

Tabelle II.

Krankheits-tag	Urinmenge	Spez. Gew.	Eiweiss	Blut	Cylinder	Oedeme	NaCl-Zufuhr in g.	NaCl im Urin in g.	Körpergew. in Kg.
3	600	1020	14‰			++	3,1	1,4	71
4	1100	1018	12‰			++	3,3	1,5	71,5
5	900	1031	9‰			+	3,1	6,3	
6	1400	1018	7‰	+	hyal.	+	3,7	5,7	
7	1250	1014	8‰			+	3,8	7,0	
8	1950	1017	4½‰	+	—	+	4,8	12,2	70
9	1900	1011	6‰			+	4,2	15,5	
10	2300	1007	1½‰			+	4,8	12,6	68
11	1300	1014	Sp.			+	5,0	10,8	
12	2000	1008	g.g.Sp.			—	4,8	11,7	66
13	2100	1015	g. Sp.	+	—		4,8	12,2	64,5
14	2450	1011	g.g.Sp.				4,7	16,8	63,5
15	2900	1010	g.g.Sp.	+	—		4,7	13,6	62
16	2300	1011	g. Sp.				5,7	10,8	61
17	1600	1012	g.g.Sp.				5,9	7,5	60,5
18	1700	1014	g.g.Sp.				5,7	9,9	60,5
19	1900	1012	g. Sp.				5,8	6,6	60,5
20	1800	1016	g.g.Sp.	—	—		5,9	7,5	60,5
21	1450	1012	g. Sp.				5,6	5,1	60
22	1300	1012	g. Sp.				6,1	5,3	60
23	2000	1007	g.g.Sp.	—	—		5,9	8,1	60
24	1700	1009	g.g.Sp.				5,6	4,9	60
25	1150	1011	g. Sp.				6,1	3,9	60,5
26	1700	1006	g. Sp.				5,7	4,9	60,5
27	1950	1010	g.g.Sp.				5,8	8,8	61
28	2200	1008	g.g Sp.	+	—		5,7	11,5	61
29	1700	1008	g. Sp.	+	—		5,6	11,8	61
30	1300	1009	g. Sp.				5,8	7,6	61
31	1900	1007	g.g.Sp.				5,8	8,8	61,5
32	1200	1011	g. Sp.	+	—		5,3	9,1	61,5
33	1300	1007	g. Sp.				3,2	7,6	61,5
34	1600	1005	g. Sp.				3,1	8,4	62
35	1000	1012	Sp.				3,2	4,7	62
36	1200	1009	Sp.	+	—		4,3	7,7	62
37	1500	1007	g. Sp.				4,6	7,9	63
38	1000	1004	g.g.Sp.	+	—		4,3	5,9	63
39	1700	1008	g.g.Sp.				4,5	9,9	63

Tabelle II.

Krankheits-tag	Urinmenge	Spez. Gew.	Eiweiss	Blut	Cylinder	Oedeme	NaCl-Zu-fuhr in g.	NaCl im Urin in g.	Körpergew. in Kg.
40	2000	1004	g.g.Sp	+	—	—	4,8	9,3	62,5
41	2400	1008	g.g.Sp.				4,8	14.0	63
42	1500	1008	g. Sp.				5,9	7,0	63
43	1100	1008	g. Sp.				6,0	5,1	63
44	1400	1007	g.g.Sp.	+	—		6,0	7,9	63
45	2200	1008	g.g Sp	+	—		5,9	11,5	63
46	2200	1004	g.g.Sp.				5,7	8,9	63
47	1400	1006	Sp.	+	—		6,8	5,7	63
48	2150	1004	g. Sp.				6,9	8,5	63
49	2000	1008	g. Sp.	+	—		6,9	7,0	63
50	1700	1004	g. Sp.				6,9	5,9	63,5
51	2750	1006	g. Sp.	+	—		6,9	9,4	63,5
52	1700	1006	$1^1/_4$ ‰				7,1	4,9	63,5
53	1600	1010	1 ‰	+	hyal		6,8	6,5	63,5
54	2300	1008	Sp.				7,1	4,9	63
55	2200	1008	Sp.				6,9	8,9	63

Tabelle III.

Krankheits-tag	Urinmenge	Spez. Gew.	Eiweiss	Blut	Cylinder	Oedeme	NaCl-Zufuhr in g.	NaCl im Urin in g.	Körpergew. in Kg.
9			$^1/_4$ ‰	—	—	+ +			
10	3000	1012	Sp.			+ +	3,5	23,8	62
11	3600	1012	g. Sp.			+	3,6		60
12	3700	1008	g. Sp.			+	3,1	21,6	58
13	2800	1007	g.g.Sp.	+	—	+	3,1	6,5	55,5
14	1750	1008	—			—	3,5	7,6	55
15	1800	1004	—	—	—		3,1	2,1	54,5
16	1500	1005					3,1	2,6	54,5
17	1800	1010		—	—		4,1	3,1	54,5
18	2350	1006					4,3	4,1	53,75
19	2300	1005					4,3	4,0	53,5
20	2100	1008		—	—		5,3	4,8	53,75
21	2400	1009					5,5	3,3	54
22	2000	1009		—	—		5,3	2,3	54
23	2550	1008					6,5	2,6	54
24	2250	1012					5,7	12,0	54
25	2200	1008					5,7	5,1	54
26	2000	1005					5,8	2,5	54,5
27	2300	1011					5,8	8,1	54,75
28	2700	1007		—	—		5,8	7,9	55
29	2000	1010					5,5	7,0	55
30	2450	1010		—	—		6,8	7,1	55,5
31	1450	1013					7,0	4,2	55,5
32	2600	1010					6,8	9,1	55,5
33	2200	1014					7,0	4,8	56
34	2400	1004		—	—		6,9	5,6	56
35	1450	1010					6,6	3,3	56
36	2200	1010		—	—		6,1	5,1	56,5
37	2000	1014					6,3	7,0	56,75
38	2250	1010					6,5	5,2	57
39	950	1022					6,1	4,1	57,25
40	1950	1010					6,3	7,8	57,5
41	2400	1009		—	—		6,0	9,7	57,25
42	2100	1011					6,6	7,3	57,5
43	1600	1010		—	—		6,3	9,4	58
44	1200	1016					6,0	8,4	58
45	1150	1018					6,6	7,1	58,25

Tabelle III.

Krankheits-tag	Urinmenge	Spez. Gew.	Eiweiss	Blut	Cylinder	Oedeme	NaCl-Zufuhr in g.	NaCl im Urin in g.	Körpergew. in Kg.
46	2250	1010				+	6,1	11,5	58,75
47	2100	1012					6,3	12,2	59
48	1750	1010		+	+		6,2	13,8	59
49	1100	1012					6,7	15,5	59
50	1550	1015		+	+		6,3	14,0	59
51	1900	1009					6,3	11,1	59,25
52	1500	1014		+	+		6,5	13,2	59,25
53	1600	1014					6,4	11,2	59,5
54	1400	1015					6,3	12,3	59,5
55	1900	1008					6,4	11,1	59,75
56	1700	1010					6,3	11,8	60
57	1900	1007		+	+		6,6	11,1	60
58	1500	1010					6,3	7,0	60
59	1200	1010		+	+		6,5	5,6	60
60	1000	1012					6,2	8,2	60
61	1000	1020		+	+		6,3	5,4	60

Tabelle IV.

Krankheits-tag	Urinmenge	Spez. Gew.	Eiweiss	Blut	Cylinder	Oedeme	NaCl-Zufuhr in g.	NaCl im Urin in g.	Körpergew. in Kg.
1			11‰	+	—	++			
2	850	1025	3‰			++	3,1	7,9	83,5
3	3800	1008	g. Sp.	—	—	+	3,4	11,4	
4	4600	1007	g.g.Sp.			+	3,4	24,1	
5	4500	1013	g.g.Sp.			+	5,8	36,4	
6	3600	1007	g.g.Sp.			—	6,0	21,0	
7	3300	1008	g.g.Sp.				5,8	14,6	
8	2200	1008	g.g.Sp.	—	—		5,8	7,6	71
9	2000	1008	g.g.Sp.				5,7	7,0	71
10	2000	1006	g.g.Sp.	—	—		5,7	4,6	71
11	1750	1012	g.g.Sp.				5,6	4,9	71
12	2000	1010	g.g.Sp.				5,8	4,6	71
13	1450	1014	g.g.Sp.				5,7	3,2	71,25
14	1650	1010	—				5,7	3,7	71,25
15	2000	1009	g.g.Sp.				5,8	5,9	71,5
16	1650	1010	g.g.Sp.	—	—		5,5	5,8	72
17	2100	1013	—				5,7	8,5	72,5
18	1800	1018	g.g.Sp.	—	—		5,8	6,5	72
19	2100	1010	—				5,5	7,3	72
20	1900	1012	—	+	—		5,4	8,8	72

Tabelle V.

Krankheits-tag	Urinmenge	Spez. Gew.	Eiweiss	Blut	Cylinder	Oedeme	NaCl-Zufuhr in g.	NaCl im Urin in g.	Körpergew. in Kg.
1			$3^1/_4$ ‰	+	hyal + gek.	+ +			
2	600	1030	$3^1/_2$ ‰	+	hyal + gek.	+ +		3,5	68,5
3	1300	1013	1 ‰			+ +	3,2	6,1	
4	3200	1006	Sp.			+	3,4	13,4	
5	3100	1007	Sp.	+	—	+	3,5	12,8	
6	3000	1009	Sp.	+	—	+	3,3	14,1	
7	3300	1009	g. Sp.			+	3,6	11,2	
8	2700	1006	g. Sp.			+	4,3	7,9	
9	2600	1008	g. Sp.			+	3,5	10,2	
10	1300	1014	g. Sp.			+	3,4	5,3	
11	2900	1011	g.g.Sp.	—	—	+	5,3	8,5	
12	1800	1014	Sp.			+	7,7	9,5	
13	2200	1013	g. Sp.			+	6,3	10,2	
14	1600	1014	g.g.Sp.	+	—	—	6,5	6,6	60,5
15	1600	1011	g.g.Sp.				6,5	6,6	
16	1600	1011	g.g.Sp.	+	—		6,4	4,7	
17	2000	1015	g.g.Sp.				6,3	9,4	
18	2200	1012	—	+	—		6,6	9,0	
19	1600	1015					6,1	9,4	
20	1800	1015					6,2	8,5	
21	1600	1019					6,2	9,4	
22	1450	1017		—	—		6,4	7,5	
23	2000	1011					6,2	8,2	60,5
24	1700	1023					6,2	13,6	
25	1500	1015					5,4	5,3	
26	2100	1010		—	—		5,4	6,1	
27	1800	1011					5,4	6,3	
28	1500	1011					5,2	5,2	
29	1800	1020					5,4	6,2	
30	1300	1021					6,2	6,1	60,5
31	1700	1017	—	—	—		6,2	5,8	
32	1750	1019					6,7	6,2	
33	1900	1013					6,2	6,7	
34	1800	1021					6,2	6,6	
35	1350	1012		—	—		6,2	4,9	
36	1700	1011					6,4	6,1	
37	1300	1012		—	—		6,1	3,8	

Tabelle V.

Krankheits-tag	Urinmenge	Spez. Gew.	Eiweiss	Blut	Cylinder	Oedeme	NaCl-Zufuhr in g.	NaCl im Urin in g.	Körpergew. in Kg.
38	1600	1011				—	6,1	5,6	—
39	1750	1010					6,5	6,6	
40	1650	1013					6,3	7,3	
41	1600	1010					14,3	8,4	
42	1300	1027		—	—		4,8	12,1	
43	1400	1013					4,4	5,2	
44	und so	fort bis							
57	1600	1016					19,3	14,2	
58	2300	1008					4,3	10,1	
59	1700	1010					4,6	4,2	

Tabelle VI.

Krankheits-tag	Urinmenge	Spez. Gew.	Eiweiss	Blut	Cylinder	Oedeme	NaCl-Zufuhr in g.	NaCl im Urin in g.	Körpergew. in Kg.
3			g.g.Sp.	+	—	+	3,3		
4	3300	1011	g.g.Sp.			++	4,5	28,4	65,5
5	2500	1012	—			++	4,6	20,4	63,5
6	2200	1011	g.g.Sp.	+		+	4,3	16,6	
7	1850	1015	—	+			4,4	15,1	
8	1200	1012	—				5,5	11,9	
9	1800	1008		+			5,5	4,5	
10	1900	1008					5,5	11,1	
11	2200	1007					5,4	7,7	
12	2100	1013					6,6	6,1	61,5
13	2300	1006					6,9	9,5	
14	2000	1010		+			6,8	8,2	
15	2250	1006					6,6	6,4	
16	2500	1008					6,6	8,8	
17	2300	1006					6,7	6,8	
18	2200	1007					6,7	7,7	
19	2000	1010		+			7,0	8,2	59,5
20	1600	1013					6,3	4,7	
21	2250	1010					6,4	6,6	
22	2200	1008		+			6,2	7,7	
23	2400	1008					6,5	7,0	
24	2050	1010		+			6,6	4,9	
25	2200	1008					6,9	8,5	59
26	2200	1009					6,5	6,4	
27	2100	1010					6,5	6,1	
28	2200	1008		+			6,2	9,0	
29	2000	1008					5,5	7,7	
30	2050	1010					5,5	7,2	
31	2000	1008					5,4	5,8	
32	2050	1010					5,2	7,1	58,5
33	1700	1010	—				6,6	5,9	
34	2200	1010		—	—		5,4	5,1	
35	2850	1004					5,4	8,3	
36	2500	1006					6,2	8,7	
37	2250	1009					6,2	5,4	
38	2200	1008		—	—		6,2	6,4	
39	2000	1008					6,3	6,1	

Tabelle VI.

Krankheits-tag	Urinmenge	Spez. Gew.	Eiweiss	Blut	Cylinder	Oedeme	NaCl-Zufuhr in g.	NaCl im Urin in g.	Körpergew. in Kg.
40	2200	1008				—	6,2	12,8	59
41	1950	1008					6,3	5,7	
42	2100	1012					6,6	6,1	
43	2050	1010					6,3	6,4	
44	2250	1010		—	—		6,2	5,3	
45	2300	1006					6,3	8,1	
46	2300	1008					6,6	5,4	
47	1900	1008					6,3	4,4	58,5
48	2350	1008		—	—		6,3	6,1	
49	2200	1010					14,5	12,8	
50	2400	1010		—	—		4,4	7,0	
51	2000	1006		—	—		4,2	8,1	
52	2400	1010					10,4	9,8	
53	2000	1012					10,5	12,7	
54	2200	1006					10,3	8,9	60
55	1950	1010		—	—		10,5	9,6	
56	2100	1006					10,3	10,9	
57	2050	1012					10,3	8,3	
58	2350	1014					10,3	8,3	
59	2350	1014		—	—		10,5	9,6	
60	2000	1014					10,5	10,5	
61	2000	1008					10,3	12,8	60,5

Literatur.

Albu und Schlesinger: „Ueber Nierenerkrankungen bei Kriegsteilnehmern." (Berl. klin. Wschr. 1916. Nr. 6.)

Beitzke und Seitz: „Untersuchungen über die Biologie der Kriegsnephritis." (Berl klin. Wschr. 1916.)

Bruns: „Klinische Erfahrungen über die akute Nierenentzündung der Kriegsteilnehmer." (Ztschr. für klin. Med. Bd. 83, Heft 3 u. 4.)

Bunge: „Physiologische Chemie."

Engels: „Die Bedeutung der Gewebe als Wasserdepots." (Arch. f. experiment. Path. u. Pharmak. 1904. Bd. 51.)

Eppinger: „Zur Oedemfrage." (Berl. klin. Wschr. 1916. Nr. 28.)

Ewald: „Nierenentzündung." (Real-Encyklopädie.)

Fischer: „Das Oedem." (Dresden 1916.)

Grabley: „Ueber die Bedeutung der Mineralsalze für Stoffwechsel und Therapie." (Jahresk. f. ärztl. Fortb. Augusthefl 1914.)

Grätzer: „Eine Erkrankung im Schützengraben." (W. klin. Wschr. 1916. Nr. 12.)

Hedinger u. Schlayer: (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1914.)

Herxheimer: „Ueber das pathol. anatomische Bild der ‚Kriegsnephritis'." (Dtsch. med. Wschr. Nr. 29, 30 u. 31.)

Hess. „Ueber das Bright'sche Oedem." (Ztschr. f. klin. Med. Bd 82.)

Hirsch: „Nierenentzündung im Felde." (Verhandlungen der ausserordentlichen Tagung des deutschen Kongresses für innere Medizin in Warschau.)

Hirschstein: „Zur Entstehung der Nierenerkrankungen im Felde."

Hochhaus: „Die Differentialdiagnose einzelner Nierenerkrankungen." (Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1916. Nr. 19.)

Holzhausen: „Die Deutschen in Russland 1812." (Berlin.)

Horniker und Schütz: „Beobachtungen an nierenkranken Kriegsteilnehmern." (Deutsch. med. Wschr. 1916. Nr. 25.)

Jungmann: „Ueber akute Nierenerkrankungen bei Kriegsteilnehmern." (Deutsch. med. Wschr. 1916. Nr. 32.)

Kayser: „Beiträge zur Kenntnis der Kriegsnephritis."

Knack: „Ueber die Kriegsnephritis." (Aerztl. Fortb. 1916. Nr. 16 u. 17.)

Knack: „Ueber Hungeroedeme." (Zentrbl. f. i. Med. 1916. Nr. 43.)

Kövesi und Roth-Schulz: „Pathologie und Therapie der Niereninsuffizienz." (Leipzig, Thieme 1914.)

Landois: „Physiologie des Menschen."

Leva: „Organuntersuchungen sowie experimentelle Studien über anhydropische Chlorretention." (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 82.)

Liebers: „Zum Eiweissnachweis im Urin." (Deutsche med. Wschr. 1916. Nr. 11.)

Lills: „Ueber Biologie, Verlauf und Behandlung der sogenannten Kriegsnephritis." (W. klin. Wschr. 1916. Nr. 37.)

Magnus-Alsleben: „Ueber die Nephritis im Felde." (Feldärztl. Beilage z. Münch. med. Wschr. 1916. Nr. 50.)

Michaud und Schlecht: „Neue Methoden der funktionellen Nierendiagnostik." (Jahresk. f. ärztl. Fortb. Aprilheft 1913.)

Michaelis: „Die im Felde entstandenen inneren Erkrankungen." (Deutsch. med. Wschr. 1916. Nr. 10.)

v. Monakow: „Beitrag zur Kenntnis der Nephropathien." (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 115.)

J. W. Mc. Nee, A. Renshaw und E. H. Brunt: „Trenchfever." (Brit. med. Journal. 12. Febr. 1916.)

Nevermann: „Eine Mitteilung über akute Nierenentzündung mit Oedemen." (Feldärztl. Beilage z. Münch. med. Wschr. 2926. Nr. 31.)

Nonnenbruch: „Nierenerkrankungen im Felde." (Feldärztl. Beilage z. Münch. Wschr. 1916. Nr. 31.)

Pentzoldt und Stintzing: „Behandlung der akuten Nephritis."

Pick: „Akute Nierenentzündung im Kriege. (Berl. klin. Wschr. 1916. Nr. 7.)

Porges: „Akute Nierenentzündung im Kriege". (W. klin. Wschr. Nr. 18.)

Quincke: „Der Hydrops bei Nephritis." (Med. Klinik. 1916. Nr. 13.)

Raw: „Schützengrabennephritis." (Brit. Med. Journal. 1915.)

Riedlin: „Das Kochsalz als Gewürz und Krankheitsursache und seine Beziehungen zur Kultur." (Freiburg 1915.)

Robert: „Zur Behandlung der Nierenkranken." (Med. Klinik. 1916. Nr. 45.)

Rostoski: „Ueber akute Nephritis bei einer Armee im Osten." (Dtsch. med. Wschr. 1916. Nr. 49 u. 50.)

Rumpel und Knack: „Dysenterieartige Darmerkrankungen und Oedeme." (Dtsch. med. Wschr. 1916. Nr. 45, 46 u. 47.)

Schade: „Die anorganischen Salze im Organismus vom Standpunkte der Katalyse."

Schlayer: (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 90 u. 91.)

Schlayer: „Einfluss der Infektionskrankheiten auf die Nieren." (Jahresk. f. ärztl. Fortb. April 1916.)

Schneyer: „Akute Nierenentzündung im Kriege." (W. klin. Wschr. Nr. 16.)

Senator: „Die Erkrankungen der Nieren." (Wien 1902.)

Strauss: „Die Nephritiden." (Berlin 1916.)

Strauss: „Zur genaueren Unterscheidung der renalen Albuminurie nebst Bemerkungen über Kriegsnephritiden." (Jahreskl. f. ärztl. Fortb. 1914. Augustheft.)

Strauss: „Die chlorarme Ernährung einschliesslich der Karell'schen Milchkur." (Jahreskl. f. ärztl. Fortb. 1910. Augustheft.)

Strauss: „Praktische Winke für die chlorarme Ernährung." (Berlin 1914, Kayser.)

Strasser und Blumenkranz: „Die Wirkung indifferenter und schweisstreibender Bäder bei Nephritis."

Umber: „Richtlinien in der Klinik der Nierenkrankheiten.“ (Berl. klin. Wschr. 1916. Nr. 47.)

Volhard und Fahr: „Die Bright'sche Nierenkrankheit.“ (Berlin 1914).

Wagner: „Zur Frage der Kriegsnephritis.“ (W. klin. Wschr. 1916. Nr. 37.)

Widal und Javal: (Société méd. des hôp. 26. 6. 1903.)

Ziehmann und Oehring: „Bemerkungen über Nephritis und Albuminurie im Stellungskriege.“ (Münch. med. Wschr. 1916. Nr. 31.)

Zondek: „Ueber die Funktion der hämorrh. Nierenentzündung von Kriegsteilnehmern.“ (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 83, Heft 3 u. 4.)

Zondek: „Funktionsprüfungen bei Nephritis und orthotischer Albuminurie im Kindesalter.“ (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 82.)

Lebenslauf.

Ich, Ernst Mortimer Georg von Falkenhausen, bin am 17. 2. 92 zu Brieg, Kreis Brieg, Provinz Schlesien, als Sohn des Rittergutsbesitzers und Rittmeisters a. D. Alexander Freiherr von Falkenhausen und der Freifrau Elly von Falkenhausen geb. Freiin Schuler von Senden geboren. Ich bin evangelischer Konfession. Von Ostern 1901 bis Ostern 1910 besuchte ich das Kgl. Gymnasium zu Brieg und studierte dann bis zum Ausbruch des Krieges 9 Semester Medizin. Während des Krieges habe ich als Feldunterarzt vom 26. 4. 16 ab als Feldhilfsarzt in etatsmässigen Assistenzarztstellen Dienst getan. Am 15. 6. 16 wurde ich für 3 Monate zur verkürzten Erledigung des 10. Studiensemesters und anschliessendem Staatsexamen beurlaubt. Ich bestand am 15. 9. 16 das Staatsexamen mit dem Prädikat „sehr gut“ und erhielt am 27. 9. 16 die Approbation als Arzt mit der Geltung vom 15. 9. 16. — Am 9. 12. 16 verheiratete ich mich mit Marie-Therese von Schickfus u. Neudorff. — Am 12. 12. 16 wurde ich zum Assistenzarzt befördert.

Während meiner Studienzeit in Berlin war ich Schüler der Herren Professoren Axhausen, Bier, Brückner, Brugsch, Bonhoeffer, Bumm, Czerny, Diels, Engler, Flügge, Franz, Freund, Frommel, Gabriel, Goldscheider, Heffter, Hertwig, Hildebrand, His, Killian, Klapp, Kraus, Krückmann, Lesser, Orth, Passow, Rubens, Rubner, Schultze, Steudel, Strassmann, Virchow, Waldeyer, Westenhoefer. — Allen diesen Herren, meinen hochverehrten Lehrern, sage ich an dieser Stelle meinen ehrfurchtsvollsten Dank; ebenso auch Herrn Oberstabsarzt Dr. Robert für das Interesse, das er dem Fortschreiten meiner Arbeit entgegengebracht hat.

LANE MEDICAL LIBRARY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF. 94304